Lane Medical Library

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses Moabit in Berlin. (Prosector: Professor Dr. Langerhans.)

Über Lungenverkalkung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Fritz Stade,

approb. Arzt aus Dortmund, früherem Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses Moabit in Berlin.

Kiel 1900.

Druck von H. Fiencke.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses Moabit in Berlin. (Prosector: Professor Dr. Langerhans.)

Über Lungenverkalkung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Fritz Stade,

approb. Arzt aus Dortmund, früherem Assistenten am pathologisch anatomischen Institut des Krankenhauses Moabit in Berlin.

Kiel 1900.

Druck von H. Fiencke.

No. 40.

Rektoratsjahr 1900/1901.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Völckers,**
z. Z. Decan.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0099

Die Ablagerung von Kalksalzen in das Lungengewebe kann auf verschiedenen Wegen zustande kommen, einmal durch Inhalation (Chalicosis pulmonum), worauf besonders Zenker hingewiesen hat, oder durch die Gefässe, die Kalk von irgend einem Orte in die Lungen transportiren. Die Pneumoconiosen (Chalicosis Siderosis Anthracosis) stellen meist echte Gewerbekrankheiten dar, welche vorzugsweise bei Arbeitern vorkommen, deren Beschäftigung die fortwährende Einatmung einer bestimmten Staubsorte mit sich bringt. Der mit der Atmungsluft den Respirationsorganen zugeführte Staub wird zum Teil in den oberen Räumen des Respirationstractus von dem hier vorhandenen flimmernden Cylinderepithel abgefangen und wieder nach aussen befördert, zum teil dringt er bis in die Lungenalveolen selbst ein. Schon innerhalb der Trachea und der Bronchien werden die Staubpartikelchen zum teil in lymphoide Zellelemente, welche aus der Blutbahn ausgewandert sind, zum teil in epitheliale Zellen eingeschlossen. Während ein grosser Teil des freien und in Zellen eingeschlossenen Staubes auf dem Bronchialweg wieder nach aussen befördert wird, wird ein anderer Teil in die Lymfbahnen verschleppt und in bestimmte Depots abgelagert. Es geschieht dies in der Weise, dass sowohl die freien Staubpartikelchen als auch die Staubzellen zwischen den Epithelien der Alveolarwände durch feinste Stomata in die Saftbahnen des Lungengewebes gelangen und von hier aus in die Lymphbahnen vordringen.

Es ist ein Verdienst Virchow's[1]) auf eine besondere Art der Entstehung von Lungenverkalkungen zuerst hin-

[1]) Virchows Archiv, VII, VIII und IX.

gewiesen zu haben. In den von ihm erwähnten Fällen handelt es sich um eine feine Infiltration oder Imprägnation der Lungenteile, die sich dem Gefühl nach als trockene sandige Ablagerungen manifestiren können. Das Zustandekommen dieser Veränderungen ist in der Weise gedacht, dass aus dem vitalen Complexe eines Organsystemes ein integrirender Bestandteil ausscheidet, der auf dem Wege der Resorption in das Blut gelangt, und wenn durch secretorische Acte eine vollständige Elimination aus dem Körper nicht stattfindet, in dem Gewebe anderer Organe sich wieder absetzt. In den von Virchow beschriebenen Fällen ist dieser Verlust durch das Eindringen von heteroplastischen Gebilden in verschiedene Teile des Knochengerüstes sehr bedeutend, womit denn auch die intensive locale Entwicklung des Processes und dessen Ausdehnung auf eine grössere Zahl von Organen verknüpft gewesen sein mag.

Unter allen Virchow bekannten Formen der Verkalkung entspricht dieser am meisten die der Harnkanälchen in den Papillen; bei beiden handelt es sich um eine zu den Teilen hinzukommende Schwängerung und Überladung des Blutes mit Kalksalzen, und hält Virchow daher die Bezeichnung: „Kalkinfarct" auch für die Lunge am geeignetsten.

Während nun diese Fälle aetiologisch klar gestellt sind — handelt es sich doch bei ihnen um einen Substanzverlust irgendwo im Knochensysteme, also an einem physiologischen Depot von Kalksalzen im Organismus, der zur Ablagerung dieser Salze in andere Organe führt — giebt es eine Reihe von Fällen in der Litteratur, die zwar dieselben Veränderungen aufweisen, für die aber keine der verschiedenen für die Ursache einer solchen pathologischen Kalkablagerung bekannten Möglichkeiten passt. Bevor ich auf die letzteren eingehe, will ich die in der Litteratur angeführten, im Sinne der Virchow'schen „Kalkmetastase" zu deutenden Fälle, kurz zum Vergleiche heranziehen.

I. In dem ersten von Virchow[1]) erwähnten Falle

[1]) Virchow's Archiv Bd. VIII.

handelt es sich um ein junges Mädchen, das ohne bekannte Ursache über ziehende Schmerzen in den verschiedensten Teilen des Körpers zu klagen angefangen hatte. Der scheinbare Rheumatismus nahm allmählich zu, und unter fortschreitender Reduction des Ernährungszustandes trat schliesslich der Tod ohne Feststellung einer deutlichen Localaffection ein.

Bei der Autopsie fanden sich sehr zahlreiche und ausgedehnte Krebsknoten in fast allen grösseren Knochen des Skelettes. Sie waren fast überall von Periost ohne erhebliche Niveauveränderung überdeckt, und lagen in grossen, unregelmässig ausgefressenen Löchern der Knochen. Bei der Durchschneidung der Lungen fand Virchow mitten in denselben sonderbar trockene, dabei aber lufthaltige, rauh anzufühlende und dem Messer ziemlich grossen Widerstand leistende, grauweisse Stellen von beträchtlichem Umfange. Im Nierenbecken und in den Nierenkelchen wurden grosse Mengen eines zum teil sandigen, zum teil bröckligen, schmutzig weisslichen Niederschlages gefunden, welcher hauptsächlich aus kohlen- und phosphorsauren Erdsalzen bestand. Desgleichen traf man im Magen auf sehr umfängliche, fast sandig anzufühlende, gleichfalls sehr trockene Partien.

II. Der zweite Fall betraf ein 15jähriges Mädchen, das seit einem Vierteljahr an einer Geschwulst litt, die von der Schleimhaut der linken Wange ausgegangen war. Es handelte sich um ein gallertartiges Sarkom, das mehrfach jedoch mit ungünstigem Ausgange operirt wurde.

Die Autopsie ergab eine sehr ausgedehnte Masse sarkomatöser Knoten und Excrescenzen, welche in der Schläfengegend die Knochen durchbrochen hatten und gegen das Gehirn gewuchert waren. Eine ähnliche Bildung lag in einer Knochenhöhle des hinteren Umfanges vom rechten Scheitelbein. Auch die Lungen und der Darm waren in ähnlicher, zum teil sehr merkwürdiger Weise erkrankt. Die Nieren gross, namentlich die Corticalis geschwollen, im ganzen anämisch, die grösseren Venenstämme sehr stark gefüllt, das Parenchym sehr schlaff und brüchig. Die Epithelien der Harnkanälchen vergrössert und stark körnig aussehend. Sowohl im hinteren Teil des rechten unteren Lungenlappens

als im unteren linken Lappen mehrere dichte, trockene, beim Durchschneiden die Messerklinge stark angreifende Knoten kalkiger Infiltration.

III. Ein 73 jähriger Mann, wegen Cancroid der Lippen und der Halsdrüsen wiederholt operirt, bekam endlich unter mässigem Fieber Lungenbrand, und ging unter Coma, Dyspnoe und Schwäche zu Grunde.

Die Autopsie ergab ausser manchen anderen Cancroidbildungen insbesondere grosse Zerstörungen der Clavicula und einiger Rippen durch cancroide Knoten; die Nieren jederseits mit fünf ähnlichen Knoten besetzt und ausserdem vergrössert; die Corticalis blass, an den peripherischen Teilen der Lobuli getrübt, die Papillen entfärbt. An den Lungen ausser Cancroid- und Brandherden Emphysem und an einer sehr grob emphysematösen Stelle eine ganz dichte Kalkinfiltration, so dass die Balken des Gewebes auf dem Durchschnitte als harte Stacheln erschienen und die Pleura innen mit so dicken Ablagerungen überzogen war, dass beim Eintrocknen die ganze Stelle weissgefleckt aussah.

IV.[1]) 50 jährige Magd, litt seit 2 Jahren an einem Cystosarkom der Brust. Trotz vorgenommener Operation starb die Kranke an einem Narben-Recidiv.

Bei der Autopsie fand sich, dass die Geschwulst von der Operationsstelle durch die Thoraxwand in die adhärente Lunge hineingewachsen war, und zahlreiche metastatische Knoten ähnlicher Art in den Lungen, den Mediastinis, der Leber, den Rippen, den Wirbelkörpern, den Beckenknochen, der Dura mater mit Durchbrechung des Schädels, des Keilbeins, mit Hineinwachsen in den Sinus cavernosus. Gleichzeitig bestanden sehr ausgedehnte Verkalkungen der Lunge, des Magens, des Rectums, der Nieren, der Dura mater und der Carotis cerebralis. Die Lungen, auf die ich hier nur näher eingehen will, zeigten an allen Stellen, wo sich keine Geschwulstmasse befand, ein gallertartiges, ödematöses Aussehen, in dem man sehr deutlich die erweiterten Alveolen

---

[1]) Virchows Archiv Bd. IX.

eraknnte. Der grösste Teil war dabei ungewöhnlich resistent und weisslich, und schon äusserlich erkannte man, dass diese Veränderungen genau den Grenzen der Lobuli folgten. Auf Durchschnitten erschienen diese dichteren Stellen verkalkt, die Schnittfläche grob porös, wie feiner Waschschwamm, relativ trocken, grauweiss, rauh, stellenweise fast bimsteinartig. Die Alveolen in diesen Stellen überall sehr weit. Die Verkalkung nahm wenigstens $^2/_3$ der Lungen ein, so jedoch, dass dazwischen grössere Stücke frei blieben.

Das Gemeinsame dieser Fälle ist, wie Virchow hervorhebt, das Bestehen bedeutender Veränderungen in den Nieren. Es fand sich bei allen eine noch frische degenerative Nephritis im zweiten oder beginnenden dritten Stadium der Krankheit, also in jener Periode, wo die Störung der Absonderung am beträchtlichsten zu sein pflegt. Als Erklärung für die Annahme der Ablagerung von Kalksalzen in die inneren Organe des Körpers bei behinderter Ausfuhr derselben durch die Nieren denkt Virchow an das natürliche Zersetzungsproduct des Harnstoffs, das kohlensaure Ammoniak, und es ist auffallend, dass gerade in den Organen, wo auch sonst das kohlensaure Ammoniak am leichtesten ausgeschieden wird, in der Lunge und im Magen, die Erdsalze am vollständigsten abgesetzt worden sind. Auch schliesst Virchow aus der Häufigkeit der Lungenaffection auf eine anscheinend bestehende grössere Neigung des Lungenparenchyms, Sitz der Ablagerung zu werden.

Die Ablagerungen traten in den Virchow'schen Fällen in verschieden grossen, nicht deutlich abgegrenzten, vielmehr allmählich in das benachbarte Parenchym übergehenden Herden auf. Beim Durchschneiden fand an diesen Stellen das Messer grösseren Widerstand, und bei recht starker Einlagerung hatte Virchow ein eigentümlich rauhes Gefühl, wie wenn das Messer stumpf wäre. Immer waren diese Partien lufthaltig, ja stärker lufthaltig als die normale Nachbarschaft, indemdie infiltrirten Alveolenwandungen sich nicht retrahiren konnten. Gerade diese Stellen sahen auf dem Durchschnitt auffallend siebförmig aus, nur sehr frische und kleine Knoten erschienen etwas rot, die grösseren auffallend

blass, trüb und durchscheinend. Beim Fühlen mit der Fingerspitze über die Schnittfläche hatte man die Empfindung einer trockenen, rauhen, hier und da durch härtere Spitzen durchbrochenen Substanz. Die kleineren Herde, die wie die grösseren seltener an der äussersten Peripherie des Organes als vielmehr unterhalb der Grenzschicht oder mitten in den Lappen zu liegen pflegen, fanden sich sehr gewöhnlich in der Nähe kleinerer Bronchien, welche gleichfalls stärker als gewöhnlich klafften.

Die mikroskopische Untersuchung liess an solchen Stellen stets eine sehr starke Einsprengung der Erdsalze erkennen, welche gewöhnlich nicht mehr körnig und pulverig, sondern meistens schon in mehr homogener zusammenhängender Weise eingetragen waren. Als Sitz der Einlagerungen erschien die eigentliche Parenchymsubstanz und zwar sowohl die elastischen Fasern als das sie zusammenhaltende Bindegewebe. Häufig erschien es Virchow, dass gerade die elastischen Fasern der erste Sitz der Erkrankung seien und erst später die Grundsubstanz daran teilnehme. Bei grösserer Ausbildung des Processes fand er jedoch keinen Teil mehr frei. Die kalkige Masse begann unmittelbar an der Oberfläche der Alveole oder des Infundibulums und setzte sich durch die Dicke der ganzen Wand bis zur nächsten Alveolar-Oberfläche fort. Der freie Rand war meist ganz glatt und continuirlich, zuweilen durch feine Spalten durchsetzt, die Virchow für bei der Präparation entstandene Einbrüche hält. Unterhalb der Oberfläche erschienen constant schmale, längliche, meist spindelförmige Höhlen von verschiedener Länge, welche der Oberfläche parallel lagen, nicht selten mit einander in Verbindung standen und hier und da in feine, mehr sternförmige, knochenkörperähnliche Figuren ausliefen. Neben diesen regelmässigeren und bekannteren Formen fanden sich andere ziemlich häufig, die wie kleine quadratische Löcher, oft mit einem centralen glänzenden Kalkpünktchen erfüllt, erschienen und durch ihre regelmässige Aneinanderreihung gewissen Armbändern glichen. Die Häufigkeit, in der Virchow sie sah, schien ihm für ihre Ursprünglichkeit zu sprechen; die erstgenannten Figuren

entsprachen dagegen gewiss, wie die Knochenkörperchen, praeexistirenden Formelementen. Neben solchen mehr homogenen Verkalkungen fand Virchow andere, welche mehr gewissen Faserbündeln angehörten, sowie fein- und grobkörnige Ablagerungen. Diese sah Virchow am häufigsten auf der Wand der kleinen Alveolen, während die homogenen Massen hauptsächlich die grösseren trichterförmigen Bronchialendigungen erfüllten. Indessen erstreckte sich der Process stellenweise fast auf die ganze Alveolenmasse und setzte sich umgekehrt auch auf die feineren Bronchien fort, an denen zahlreiche, namentlich Ringfasern entsprechende, vollkommen homogene Kalkbelege vorkamen. An den Gefässen konnte Virchow nichts bemerken.

Diesen Fällen stehen nun andere gegenüber, bei denen eine ursprüngliche Quelle für die Ableitung der Kalksalze nicht gefunden wurde. Ich will zunächst auf die in der mir zugänglichen Litteratur gefundenen Fälle dieser Art eingehen und daran anknüpfend einen interessanten Fall anreihen, der am 23. December 1898 im Moabiter Krankenhaus zur Obduction gelangte.

Virchow[1]) beshreibt folgenden Fall, bei dem allerdings eine Untersuchung des Knochensystems nicht vorgenommen worden ist.

V. Ein 43jähriges Dienstmädchen litt an einer rechtsseitigen Pleuritis, an die sich ein pleuritischer Erguss, Bronchialkatarrh, Anasarka und Ascites anschlossen. Fieber, zeitweises Erbrechen, Schmerzhaftigkeit des Unterleibes; der Harn sehr reichlich, trüb, schwärzlich, enthält Eiweis, Blutkörperchen und Cylinder. Nach einiger Zeit platzte die sehr gespannte Haut am Arm, es bildete sich eine erysipelatöse Entzündung aus. Unter Fortdauer des Erbrechens und Zunahme der Dyspnoe trat der Tod ein.

Die Autopsie ergab im linken Pleurasack eine grosse Masse gelblicher, flockiger, coagulirender Flüssigkeit; leichte Verdickungen und Verwachsungen der Aortaklappen und

[1]) Virchow's Archiv, Bd. VIII.

der Mitralis. Die Nieren vergrössert, namentlich an der ecchymotischen und durch Fettmetamorphose des Epithels gelblich gefleckten Corticalis; an der linken Niere ausserdem ein rückgängiger haemorrhagischer Infarct. Die rechte Lunge adhärent, mit einzelnen abgesackten pleuritischen Exsudaten, übrigens ödematös. Links gleichfalls Oedem, im unteren Lappen Atelektase mit Hyperaemie. Im oberen Lappen, an dessen hinterem Umfange eine nussgrosse, etwas derber anzufühlende, auf dem Durchschnitte gelblich-weisse, trockene und mürbe Stelle, die sich als kalkige Infiltration erwies. Ähnliche kleinere Stellen durch die Lunge zerstreut

Mikroskopisch ergaben sich die gleichen Veränderungen, wie in den übrigen von Virchow citierten Fällen.

VI. Hlava[1]) berichtet von einer 42jährigen Tagelöhnerin; dieselbe acquirirte ein Jahr nach ihrer Heirat eine linksseitige Hernie von enormer Grösse. Sonst gesund. Erst in den letzten Jahren entwickelte sich allmählig Kurzatmigkeit und trockener Husten. Einen Monat vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus begannen Zeichen deutlichen Irreseins. In der Irrenanstalt stellte sich unstillbares Erbrechen ein und kurz vor ihrem Tode eine auffallende Kurzatmigkeit und ein cutanes Emphysem der Brust und des rechten Armes, das in der Agone über den ganzen Körper verbreitet war.

Diagnose: Innere Incarceration.

Die Autopsie ergab: Zwerchfell rechterseits stark gegen die Bauchhöhle vorgewölbt, reicht bis zur 11. Rippe, linkerseits bis zur 6. Rippe. Beim Eröffnen des Thorax entweicht aus der rechten Hälfte Luft unter zischendem Geräusch. Die rechte Lunge ist gegen den Hilus zu comprimirt, die Pleurahöhle leer. Die linke Lunge retrahirt sich nicht und reicht mit ihrem vorderen Rande etwa in die linke Mamillarlinie. Die linke Lunge an der Spitze leicht bindegewebig fixirt, ist gross, leicht gedunsen. Pleuraüberzug nur an der Spitze etwas bindegewebig verdichtet, sonst voll-

[1]) Hlava, Kalkablagerung: Wiener medicinische Blätter. 1882.

kommen zart und glatt. Das Gewebe des Oberlappens ist lufthaltig, gedunsen, zerreisslich, wenig bluthaltig, etwas durchfeuchtet, im ganzen von schiefrig-grauer Farbe. Im Unterlappen ist das Gewebe ebenfalls lufthaltig, blutreicher, rötlichgrau, etwas durchtränkt von kleinschaumiger Flüssigkeit. In den Bronchien nur wenig zähe Schleimmassen, dieselben weit, besonders die zweite Ordnung cylindrisch erweitert, ihre Schleimhaut dunkelrot, geschwollen. Die bronchialen Drüsen klein, auf dem Schnitte schwarz pigmentirt. Die rechte Lunge zurückgesunken gegen den Hilus, vollkommen frei, dem Volumen nach kleiner als die linke, dabei aber schwerer.

Der Oberlappen starr, derb anzufühlen, Mittel- und Unterlappen etwas weicher.

Der Pleuraüberzug des Oberlappens ist besonders gegen die Spitze durchsetzt von zahlreichen, hirsekorngrossen Knötchen, die wie Sandkörner anzufühlen sind. Etwas in der Mitte der Vorderfläche des Oberlappens findet sich in dem Pleuraüberzug ein etwa $^1/_2$ cm langer Einriss, durch welchen die Sonde auf etwa 2 mm in das Lungengewebe eindringt; dabei hat man das Gefühl wie beim Sondiren eines rauhen Knochens. Der Pleuraüberzug des Mittel- und Unterlappens ist nur von spärlichen Sandkörnern durchsetzt.

Beim Einschneiden in das Gewebe des Oberlappens knirscht dieses deutlich; dasselbe ist weitmaschig, die einzelnen Alveolen von unregelmässiger Grösse, starrwandig, besonders gegen die Spitze weite und starre Alveolen. Beim Überstreichen mit dem Finger hat man das Gefühl, als ob man eine rauhe Knochenfläche vor sich hätte. Das Gewebe ähnelt vollkommen einem verkalkten feinen Schwamme. Das Gewebe ist trocken, mässig lufthaltig und von schiefergrauer Farbe. Im Mittel- und Unterlappen finden sich kleinere inselförmige Verkalkungen in dem comprimirten, wenig lufthaltigen, bleigrauen Gewebe. Die Bronchien sind leer, ihre Schleimhaut dünn und blass. Die Gefässe zeigten keine sichtbaren Veränderungen der Intima. Die bronchialen Drüsen sind vergrössert, am Schnitte schwarz pigmentirt. Ausser den verkalkten Partien fand sich ein Emphysem des rechten Mittel- und Unterlappens.

Nieren in fettloses Zellgewebe eingehüllt, Kapsel zart, leicht ablösbar. Oberfläche glatt, glänzend, dunkelviolett. Die Corticalis entsprechend breit, dunkelrot, die Pyramiden dunkelviolett. Das ganze Gewebe fest, blutreich. Die Becken und Kelche fettlos, ihre Schleimhaut blass.

Mikroskopische Diagnose.

Die alveolären Räume zeigen eine verschiedene Grösse, doch sind die kleinsten immer grösser als de norma. Auffällig ist an ihnen ein starres Aussehen, strenge Conturirung und dünne Wandungen. Manche Räume sind mehr buchtig, insofern dieselben durch Zusammenfluss von mehreren Alveolen entstanden sind, deren Überreste spangenartig in das Lumen hineinragen. Doch finden sich einzelne Alveolen, deren Wände nicht jenes glänzende Aussehen besitzen, und diese erscheinen angefüllt mit reichlichen stark körnigen Epithelzellen. Letztere sind in den starren Alveolen fast vollständig abhanden gekommen; man sieht nur hie und da eine stark gekörnte Epithelzelle der Wand aufliegen. Das interalveoläre Gewebe ist eng, sehr zellarm und durchzogen von kalkig infiltrirten engen Gefässen. Das übrige interstitielle Gewebe zeigt eingelagerte graulich glänzende Schollen, die unter Zusatz von H Cl unter Blasenbildung sich auflösen. Diese Schollen finden sich zumeist um die Gefässe herum und zeigen bei stärkerer Vergrösserung eine körnige Zusammensetzung. Sonst sind die Interstitien enger, enthalten nur wenige Kerne. Die grösseren Gefässstämme, und zwar diejenigen, die den Art. bronchiales angehören, sind ebenfalls eng, und zeigt nur die Adventitia eine reichlichere Kalkentwicklung. Die alveolären Capillaren treten als ein deutlich graulich glänzender Ring aus den Alveolarwandungen hervor. Auch hier zeigt sich eine körnige Zusammensetzung der glänzenden Massen, die die Capillaren ganz infiltriren. Verfolgen wir diese weiter, so sehen wir auch die nächstfolgenden interalveolaren Stämme verkalkt, und zwar ist es Intima und Media, in welcher sich Kalk in feinkörniger Masse abgelagert hat. Doch erreicht die Verkalkung auch die Adventitia und geht über diese hinaus, indem sich um die etwas grösseren

Gefässe hellglänzende Schollen finden, die in Continuität mit diesen sind, also als von den Gefässen ausgefallene kohlensaure Kalkpartikelchen angesehen werden müssen. Die Gefässe sind im allgemeinen eng, und zeigt nur die Adventitia spärliche Kernwucherung. Sowohl der alveolare Capillarring als die glänzenden Schollen der Interstitien erweisen sich bei polarisirtem Lichte als doppelbrechend. Die grösseren Äste der Pulmonalis, geradeso wie die Äste der A. bronchiales zeigten fast keine Veränderung, wenigstens nicht kalkige Einlagerungen. Die Adventitia ist etwas kernreicher, die Intima dicker.

An Schnitten aus nicht verkalkten Partieen sehen wir das exquisite Bild eines Emphysems.

Die hirsekorngrossen Knötchen der Pleura des rechten Oberlappens zeigten sich als graulich glänzende, unregelmässige Schollen, die in dem Gewebe eingelagert sind. Die Gefässe der Umgebung sind verkalkt, und zwar betrifft die kalkige Einlagerung zumeist Intima und Media.

VII. Chiari[1]) führt einen Fall an, bei dem es sich um eine 27 jährige Schlossersgattin handelte. Dieselbe litt seit einem halben Jahre stets nach dem Essen an Magenkrämpfen und Erbrechen, Beschwerden, die zu einer starken Abmagerung geführt hatten. Husten und Haemoptoe waren nie vorhanden gewesen. Bei der Aufnahme der sehr cachektischen Frau fand man die Nabelgegend schmerzhaft. Etwas unterhalb und links vom Nabel war eine aus mehreren knorpelharten Knoten bestehende kleine Geschwulst zu fühlen, die sich nicht verschieben liess. Der Magen war stark ausgedehnt. Husten und Sputum waren nicht vorhanden, und wies auch sonst kein Symptom auf eine Lungenerkrankung hin. Nach einiger Zeit starb die Frau an Erschöpfung.

Die anatomische Diagnose ergab zunächst Pylorusstenose hohen Grades durch eine mächtig entwickelte Narbe nach einem Ulcus rotundum, das an der hinteren Wand des Pars pylorica gesessen hatte, Blennorrhoe der Schleimhaut des sonst ausgedehnten Magens und universellen Marasmus.

---

[1]) Chiari, Kalkablagerung: Wiener medic. Wochenschrift, 1878.

Die rechte Lunge war nirgends angewachsen. Die Pleura blass und glatt bis auf den dem hinteren Lungenrande entsprechenden Anteil, der leicht gerötet und mit zarten Lamellen eines fibrinösen Exsudates bedeckt erschien. Die oberen, mittleren und hinteren Partieen des rechten Ober- und Mittellappens collabirten bei der Herausnahme nicht so wie die übrigen Anteile, sondern blieben voluminös, wie es einer mittleren Inspirationsstellung entspricht. Diese Teile hoben sich auch durch eine vermehrte Consistenz und durch eine grauweissliche Farbe gegen die übrigen wie gewöhnlich weich und elastischen und dunkelbläulich gefärbten Abschnitte ab. Die dichteren Lungenpartieen waren sehr zähe. Ein Fingerdruck blieb darin gut ausgeprägt, und man hatte die Empfindung, mit dem Finger gegen eine starre, nur schwer ausweichende Masse zu drücken. Beim Durchschneiden der Lungen vernahm Chiari ein leichtes Knirschen aus den hinteren Partieen.

Mikroskopisch ergab sich in den dichteren Lungenpartien eine Verkalkung der Alveolar- und Infundibularsepta. Die Septa waren in durchfallendem Lichte dunkel und glänzend, von grauschwärzlicher Farbe. Dabei war von ihrer ursprünglichen feinfaserigen Structur zunächst nichts mehr zu erkennen, sondern sie schienen lediglich aus einer die Formen der Septa imitirenden, teils dickstreifigen, teils in den Streifen homogenen, teils feinkörnigen Masse zu bestehen, welche ganz starr und (durch die Präparation) vielfach fracturirt war, so dass allenthalben zackige und nadelförmige Bruchstücke in die Hohlräume hinein vorragten. Bei Zusatz von Schwefelsäure löste sich die starre Masse rasch unter Entwicklung von Gypskrystallen auf. An Präparaten von der Grenze zwischen den verkalkten und nicht verkalkten Partieen war zu sehen, dass die Verkalkung der Septa teils durch Einlagerung von Kalkkörnern, teils durch Umwandlung der Gewebsfasern in anfänglich dünnere, dann zu dickeren Streifen verschmelzende Balken erfolgt war. Die Alveolen der verkalkten Partien waren im allgemeinen lufthaltig, die Capillaren derselben enthielten an vielen Stellen der Schnitte noch flüssiges Blut und zeigten ebenso wie die Epithelien keine

Veränderung. Die grösseren Gefässe waren alle durchgängig und in ihrer Wandung nur stellenweise und zwar im Bereich der Media verkalkt. Hingegen liess sich in den Bronchialknorpeln der verkalkten Lungenteile, aber nur in diesen, ganz allgemein beginnende Verkalkung erkennen. Die Bronchialschleimhaut war blass.

Beide Nieren waren von gewöhnlicher Grösse und Consistenz, dabei blass. Die Kapsel liess sich leicht von der Oberfläche abstreifen. Im Nierenparenchym, sowohl in der Corticalis, wie in der Medullaris waren zahlreiche bis mohnkorngrosse, eben noch mit freiem Auge wahrnehmbare, weissliche Granula zu sehen, welche bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten als teils in Harnkanälchen, teils in das interstitielle Gewebe angelagerte Häufchen von Kalkkörnern sich erwiesen. Im übrigen war das Nierengewebe nicht verändert. Sonst fand sich Kalkablagerung in keinem anderen Organe. Die Knochen zeigten keine Anomalie.

VIII. Heller[1]) fand bei einer 49 J. alten Arbeitersfrau, welche an Krebs des Schädels, der Brustwirbel und der Rippen gestorben war, ausgedehnte Kalkinfiltration der Alveolarwandungen und besonders der feinen Gefässe.

Erkrankung der Nieren.

IX. Heller fand in einem weiteren Fall bei Wirbelkrebs und Nierenerkrankung starke glasige Verkalkung der elastischen Lungenfasern.

Am 14. December 1898 wurde ein 44 jähriger Schlosser in das Krankenhaus Moabit aufgenommen. Von dem gänzlich benommenen und apathischen Kranken war nur zu erfahren, dass er Schmerzen im Leib und Blut gebrochen habe. Die Frau ergänzte, dass er sich schon seit Wochen nicht wohl gefühlt habe, matt und mürrisch gewesen sei und zweimal Blut in Form dicker schwarzroter Klumpen, etwa eine Handvoll, gebrochen habe. Seine augenblicklichen Klagen bezogen sich auf Übelkeit, Mattigkeit, Leibschmerzen und Stuhlverstopfung.

[1]) O. Plaue, Dissert. Kiel 1897.

An den inneren Organen des mittelgrossen, ziemlich gut genährten, blass aussehenden Mannes liessen sich Veränderungen krankhafter Natur nicht nachweisen.

Sensorium benommen.

Puls schwach.

Reflexe normal.

Im Erbrochenen kein Blut.

Urin frei.

Temperatur 4 h Abends 36,8°.

15. XII.	Temperatur	Morgens	36,8°.	Abends	37°.
16 XII.	„	„	36,8	„	37,1
17. XII.	„	„	36,2	„	36,6
18. XII.	„	„	36,2	„	37,1
19. XII.	„	„	37,4	„	36,8
20. XII.	„	„	36,9	„	37,1
21. XII.	„	„	36,4	„	37,0

An diesem Tage liessen sich mit Sicherheit Erscheinungen einer bestehenden beiderseitigen Pneumonie nachweisen. Es fand sich in den unteren und seitlichen Lungenpartieen eine deutliche Schallabschwächung und Knisterrasseln. Ausserdem bestand eine allgemeine Bronchitis. Bei rasch zunehmender Schwäche trat um 11½ Uhr Abends plötzlicher Collaps und Tod ein.

Die Obduction ergab:

N. N., Schlosser, 44 Jahre. Gest. 21. XII. 98. Obd. 23. XII. 98,

Klinische Diagnose:

Pneumonia lobularis.

Myocarditis parenchymatosa,

Ulcus ventriculi?

Anatomische Diagnose:

Calcificatio diffusa pulmonum.

Hepatisatio lobularis multiplex loborum omnium, fibrinosa levis.

Bronchitis catarrhalis gravis.

Hyperplasis lienis.

Myocarditis, nephritis, hepatitis, gastritis parenchymatosa.

Synostosis suturae sagittalis.

Arachnitis chronica fibrosa superficialis.

Oedoma leve pulmonum.

Pachymeningitis chronica externa.

Hyperaemia arach noidis.

Nephritis urica. Nephritis interstitialis multiplex prolieferans.

Gut mittelgrosse, kräftig gebaute, gut genährte männliche Leiche.

Der rechte Oberschenkel hat eine 6—8 cm breite compacte Knochen

Das obere Drittel der Diaphyse enthält fleckig-rotes Knochenmark, die zwei unteren Drittel enthalten Fettmark.

Der Zwerchfellstand entspricht rechts dem unteren Rand der V. Rippe, links dem oberen Rand der VI. Rippe.

In beiden Pleurahöhlen befindet sich je ein Esslöffel einer klaren Flüssigkeit.

Im Herzbeutel ein Theelöffel klarer Flüssigkeit. Herz gut so gross wie die Faust.

Rechter Ventrikel diastolisch, 6—7 mm dick. Endocard rot imbibirt.

Musculatur graurot, trübe, zwischen den Trabekeln sehr grosse fest sitzende Speckgerinnsel. Klappen intact.

Linker Ventrikel nahezu contrahirt, 15 mm dick; er enthält Speckgerinnsel in geringer Menge. Musculatur dunkel graurot, schwach bräunlich, trübe.

Lungen frei beweglich.

Beide Lungen haben auffallend grosse Luftbläschen an den Rändern, sind daselbst auffallend blass und pigmentarm.

Auch auf den Schnittflächen sieht man die einzelnen Alveolen als deutlich vertiefte Stellen, zum teil sind sie auch auffallend gross. Beim Abtasten der Schnittfläche hat man das Gefühl, als ob man über ein Reibeisen fährt. Die Lunge ist so starr, dass selbst dünne Scheiben, wenn man sie an einem Ende hochhebt, nicht herunter sinken, sondern stehen.

Linke Lunge sehr gross, dunkel graurot, überall etwas derb, bei genauem Tasten überall noch Knistern, nur einzelne Lobuli vollständig fest hepatisirt. Schnittfläche rot; beim Abstreichen mit dem Messer wechseln auffallend trockene mit noch feuchten Partieen; erstere derber, letztere weicher, deutlicher knisternd. Auf die Schnittfläche entleert sich etwas schaumige Flüssigkeit.

Rechte Lunge noch grösser als die linke, besonders im Dickendurchmesser; im ganzen ist sie derber, doch fühlt man auch hier überall noch Knistern. Die lobuläre Zeichnung tritt im oberen Teil des Oberlappens auffallend scharf hervor, die interlobulären Septa erscheinen vertieft, die stark hervorstehenden Lobuli auffallend derb.

Bei energischem Überstreichen über die scheinbar hepatisirten roten Partieen lassen sich keine Pfröpfe entleeren, auch sieht die Schnittfläche nicht wie bei fibrinöser Pneumonie körnig, sondern netzförmig aus. Jeder Alveolus erscheint als ein Loch in der Schnittfläche. Das interlobuläre Gewebe ist auffallend breit, auffallend feucht, vollständig glatt.

Pleurablätter beiderseits glatt, feucht glänzend.

Halsorgane cyanotisch, sie enthalten vollständig durchsichtige, zähe, glasige Massen.

In den Bronchien beiderseits sehr zähe, schleimig gehallte Massen, von grau-durchscheinender Beschaffenheit, zum teil von trüber, gelblicher und grünlich-gelber Beschaffenheit.

Bronchialdrüsen auffallend wenig geschwollen.

Peritoneum glatt, feucht glänzend.

Kein freier Inhalt im Abdomen.

Milz geschwollen, schlaff graurot. Die Pulpa tritt nicht hervor.

Nieren geschwollen, etwas fleckig gefärbt, bald mehr dunkel-graurot, bald mehr blassgrau.

Oberfläche glatt; Consistenz äusserst schlaff; Harnkanälchen sehr trübe.

In den Markkegeln der Nieren vereinzelte weissliche Striche an den verschiedensten Stellen.

Blase schwach cyanotisch.

Prostata und Rectum frei von krankhaften Veränderungen.

Im Duodenum galliger Inhalt. Papille durchgängig.

Magenschleimhaut auffallend stark geschwollen, überall weich, rötlich grau, stark getrübt.

Radix fettreich; in derselben findet sich eine einzige verkalkte Drüse von Kirschengrösse.

Pankreas leicht cyanotish.

Leber bräunlich-graurot, ziemlich gross, von fester Consistenz. Oberfläche glatt.

Vorderer Rand etwas abgerundet.

In der Gallenblase grünlich-bräunlicher Inhalt.

Hoden ohne Veränderungen.

Intima der Aorta rot imbibirt.

Darm zum teil, besonders in der Gegend des Coecum's cyanotisch.

Schädeldach mit Dura fest verwachsen.

Sagittalnaht verknöchert.

Arachnoides sehr blutreich, an der Convexität mehrfach weisslich verdickt.

Gehirn von sehr guter, fast fester Consistenz.

Eine Herderkrankung liegt nicht vor.

Mikroskopische Diagnose:

Vorläufige mikroskopische Untersuchung während der Section:

Nieren: Die weissen Striche in den Harnkanälchen bestehen zum teil aus Kalk, überwiegend aus drusenförmigen Krystallen (harnsaurem Natron). Zahlreiche interstitielle proliferirende Herde.

Lunge: Starke Verkalkung, so dass das Lungengewebe im frischen Schnitt vielfach zerbrochen ist, aus Bruchstücken mit scharfen Ecken und Kanten besteht. Viele Alveolen enthalten ein auffallend weitmaschiges Fibrinnetz.

Mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung habe ich zunächst an aus verschiedenen Lungenteilen stammenden Schnitten vorgenommen, die zum teil mit dem Doppelmesser, zum teil mit dem Gefriermikrotom gewonnen waren. In allen

erschien im durchfallenden Lichte das Lungenparenchym zum teil auffallend dunkel, zum teil auffallend glänzend. Die glänzenden Partieen waren immer von den dunklen umrahmt, und bildeten ein dickes Balkenwerk, welches oft die ganze Breite des Lungengewebes (im Schnitte) einzunehmen schien. Die gewöhnliche streifige Structur, welche ja bekanntlich von den elastischen Fasern abhängig ist, liess sich in den glänzenden Partien wenig oder gar nicht mehr erkennen. Setzte man seitlich zum Präparat einen Tropfen Salzsäure hinzu, so konnte man mit schwacher Vergrösserung leicht verfolgen, wie die Säure die glänzenden schwarz conturirten Particen rasch consumirte. Nach Zusatz von Schwefelsäure hellte sich das Lungenparenchym gleichfalls schnell auf, und aus demselben schossen sofort zahlreiche Gypskrystalle in Form von dichten Drusen, die schnell an Grösse wuchsen, hervor. Das Wachsen der rhombischen Gypskrystalle war mit dem Mikroskop überall direkt zu verfolgen.

Hiermit war der Beweis für das Vorhandensein von Kalkconcretionen erbracht. Eine Entwickelung von Gasblasen wurde bei Zusatz von Salzsäure nirgends beobachtet. Das vollständige Fehlen von Luftblasen bei der Auflösung liess den Schluss zu, dass es sich im wesentlichen um phosphorsauren Kalk handelte.

Liess man Präparate gleicher Art an der Luft eintrocknen und conservirte dieselben nachher unter Luftabschluss, so konnte man schon makroskopisch eine auffallend harte, gelblich-weisse Beschaffenheit des Lungengewebes erkennen. Ein beinah 1 mm dicker Doppelmesserschnitt bot, an der Luft eingetrocknet, nach 24 Stunden insofern ein interessantes Bild, als man makroskopisch überall im Lungengewebe weisse glänzende Massen, die oft lebhaft an kleine Glimmerplättchen erinnerten, beobachten konnte.

Bei der Betrachtung mit schwächeren und stärkeren Systemen ergab sich Folgendes:

Die Ablagerung der Kalksalze war in fast allen Schnitten schon in einem bei schwacher Vergrösserung gewonnenen Gesichtsfelde eine verschiedene. Manche kleineren Abschnitte des Lungengewebes erschienen fast frei, über-

wiegend aber sah man so viel Kalk, dass kaum ein Abschnitt des Lungengewebes zwischen zwei Alveolen ganz frei war. Eine körnige Kalkablagerung war nirgends nachzuweisen. Die homogen aussehenden Verkalkungen waren zum teil verhältnismässig dünn und schmal, zum teil, wie schon erwähnt, sehr breit. In diesem Falle machte es den Eindruck, als ob die Kalkablagerung bis unmittelbar an die Oberfläche der Alveole heranreichte. Zwischen diesen beiden fanden sich Übergangsstufen der mannigfaltigsten Art. Vielfach zeigten sich diese homogenen Kalkmassen frakturirt, und boten ein Knochenbrüchen analoges Bild dar, bezüglich das Aussehen von Glassplittern, zuweilen auch erinnerten sie lebhaft an die fragmentatio myocardii. Besonders schön trat diese Erscheinung an frischen Schnitten und an den in der Luft getrockneten Präparaten hervor. Da wo der Kalk in besonders schmalen Streifen zu sehen war, schien er in der Form und Anordnung, in der Breite und Art des Verlaufes den elastischen Fasern zu entsprechen. Bei Anwendung starker Systeme sahen die kalkhaltigen glänzenden Linien nicht glatt conturirt aus, sondern liessen eine Reihe von Unebenheiten erkennen. Je stärker man die Vergrösserung wählte, umso deutlicher zeigte sich, dass auch diejenigen verkalkten Partien und Linien, die anfänglich glatt conturirt erschienen, nirgends an der Oberfläche glatt waren, sondern zahlreiche Unebenheiten erkennen liessen, welche als feine Rauhigkeiten über das allgemeine Niveau vorsprangen. Nur selten erschien auch bei starker Vergrösserung die Contur der verkalkten Partie glatt. Die breiteren Kalkpartieen liessen in der Längsrichtung der Balken feine Spalten erkennen; dort wo diese in grösserer Zahl sichtbar waren, machte es ganz den Eindruck, als sei das Auftreten von Kalk jedesmal an das Vorhandensein von elastischen Fasern gebunden.

In der Verlängerung der breiteren Verkalkung bemerkte man zuweilen eine Anzahl feinerer Linien aus der eigentlichen Verkalkung herausragen, gleichsam als Fortsätze des breiten kalkigen Balkens. Letztere waren deutlich als elastische Fasern zu erkennen. Am Übergang dieser zu den breiten

kalkigen Balken sah man ein Bild, welches lebhaft an die Stelle der silbernen Gabel erinnerte, wo die Verbindung der einzelnen Zinken eintritt, das heisst, man sah eine Wölbung zwischen je zwei Fasern mit der Convexität nach dem kalkigen Teil zu. Das erweckte den Eindruck, als ob der Kalk nicht im wesentlichen innerhalb der elastischen Fasern läge, sondern sich im ganzen oder zum teil im homogenen Grundgewebe befände, aber dass er zunächst nur da auftritt, wo elastische Fasern sich befinden, mit andern Worten sich äusserlich an die elastischen Fasern anlagert.

Die Capillaren waren, soweit sie sich verfolgen liessen, an der Verkalkung nicht beteiligt. Selbst da, wo scheinbar das ganze Gewebe von einem Alveolus zum anderen mit Kalkmassen durchsetzt erschien, sah man bei genauer Betrachtung mit starkem Systeme einzelne Linien sich über die Conturen der kalkigen Teile erheben, die Capillarkerne besassen. An anderen Stellen konnte man verfolgen, wie die kalkhaltigen Linien sich um die Capillaren, besonders wo sie quer oder schräg getroffen waren, herumlegten, und hier sah man meistens noch deutlich die unveränderte Capillarwand. Dort wo viel Kalk lag, waren die Capillaren zuweilen nicht zu verfolgen. Es liess sich nicht entscheiden, ob sie nur von dem Kalk verdeckt waren, oder ob sie von Kalk verdeckt oder überhaupt geschwunden waren. Nirgends sah man aber da, wo weniger Kalk lag, und die Capillaren gut zu verfolgen waren, in der Wand dieser Kalkablagerung. Daher liegt es näher anzunehmen, dass die Capillaren bei der Verkalkung garnicht oder höchstens nur wenig beteiligt waren. Meist waren die Capillaren, entsprechend der roten Färbung der Lungen, gut gefüllt und leicht zu verfolgen.

Die grösseren Gefässe zeigten fleckige Verkalkung, und zwar oft so, dass nur ein Teil des Rohres im Querschnitt verkalkt erschien. Irgend eine Regelmässigkeit liess sich dabei nicht verfolgen. Denn bald lag der Kalk mehr in den inneren, bald mehr in den äusseren Abschnitten, und nur selten war die Wand in der ganzen Dicke verkalkt. Dort wo der Kalk in den inneren Abschnitten sich befand, reichte er oft bis scheinbar direkt an die Füllung (die roten

Blutkörperchen) heran. Nicht immer liess sich an diesen Stellen ein Endothelbelag erkennen.

Die breiteren venösen Gefässe zeigten keinen Kalkgehalt.

Die Pleura war meist vollständig frei von Kalk; nur an einzelnen Stellen machte es den Eindruck, dass auch hier sich Kalk befand. Dann schien aber der Kalk nicht im Anschlusse an die elastischen Fasern aufzutreten, sondern geradeso wie in den grösseren Gefässen im Bereich des streifigen, fibrillären geformten Bindegewebes (im Bereich der Fibrillenbündel) zu liegen.

Die Alveolen waren zum teil leer, zum teil mit mehr oder weniger Fibrin und Zellen gefüllt. Ein Teil enthielt rote Blutkörperchen in geringer Menge.

Am auffälligsten war das Verhalten des Fibrins:

Weder waren es lobuläre noch grössere Bezirke, in denen das Fibrin in grösserer Menge vorhanden war; sondern bald hier bald dort stiess man auf ganz unregelmässig grosse und meist auffallend kleine Herde, die deutlich Fibrin enthielten. An diesen Stellen füllte das Fibrin fast niemals die ganzen Alveolen aus, sondern immer nur einen verhältnismässig kleinen Teil. Meist lag das Fibrin der Oberfläche der Alveole an, bildete sozusagen einen Belag, in der Weise, dass der grössere Teil der Lichtung des Alveolus frei war. Vielfach konnte man gerade hier deutlich verfolgen, wie die Fibrinnetze des einen Alveolus durch das Lungengewebe hindurch mit einem schmalen spitzen Fortsatz in Verbindung standen mit dem Fibrinnetz des bezw. der benachbarten Alveolen. Eigentümlich war das Verhalten des Fibrins auch noch in der Hinsicht, dass, wie Virchow es schon in seiner Cellularpathologie [1]) beschreibt, die Breite der elastischen Fasern ganz bedeutende Differenzen aufwies. Je breiter die Fasern erschienen, umso weitmaschiger war das Netzwerk, umso straffer und steifer erschienen die einzelnen Fasern. Nur sehr selten sah man ein einigermassen dichteres Netzwerk feinerer Fasern; überwiegend jene mehr grobe Form

[1]) Virchow: Cellularpathologie S. 188.

und oft nur ganz vereinzelte Fasern von eigentümlich gestrecktem Verlaufe. Bei ganz starker Vergrösserung [Zeiss, Apochromat 2 mm und noch besser mit einer alten Wasserimmersion (No. 9 von Hartnack)] löste sich diese straffe Faser in eine Anzahl feinerer Linien auf, die zum teil schwach wellig erschienen, so dass man lebhaft an die Bündel von Fibrillen erinnert wurde. Im Bereich des Fibrins sah man oft gar keine Zellen, oft eine beträchtliche Anzahl und dann überwiegend ein- und mehrkörnige Rundzellen, nur vereinzelte Epithelien. An einzelnen Stellen war die Anhäufung der Rundzellen so stark, dass das Fibrin dagegen ganz zurücktrat.

Die Alveolen selbst waren sehr ungleich gross, zum teil sah man die gewöhnliche Grösse, vielfach aber entsprach ein Luftraum einer Summe von Alveolen in der Grösse, und da solche grossen Lufträume oft in grösserer Zahl neben einander lagen, so kann wohl kaum ein Zweifel entstehen, dass die Lunge, was übrigens schon das makroskopische Aussehen zeigte, emphysematös war.

Bei Anwendung von Farbstoffen ergab sich Folgendes:

Die kalkigen Partieen nahmen bei der Färbung mit Haematoxylin ein dunkelbläuliches, fast schwärzliches Aussehen an.

Bei Anwendung von Haematoxylin und Eosin erschienen die kalkigen Teile zum teil im Centrum etwas rötlich, in den oberflächlichen Teilen bläulich.

Mit der Weigertschen Fibrinfärbung mit und ohne Vorfärbung mit Alaunkarmin erzielte man eine gute Färbung der vorher als etwas ungewöhnliche Fibrinfasern geschilderten Massen. Hierbei ergab sich auch, dass einzelne Abschnitte des alveolären Lungengewebes, besonders dort wo die Alveolen noch Zellen enthielten, auffallend stark durchsetzt waren mit Rundzellen und zwar meist mit mehrkernigen. Diese lagen nicht etwa bloss innerhalb der Gefässe, sondern zum teil ganz deutlich in dem eigentlichen Lungengewebe in der Umgebung der Gefässe.

In den mit Alaunkarmin vorgefärbten und nach Weigert nachbehandelten Präparaten sah man zum teil

mit Ölimmersion ebenfalls eine Auflösung der grösseren Fibrinbalken in feinere etwas wellige Linien, die sich zum teil auch von diesen derben Zügen abzweigten. Überall waren die Kerne nach dieser Methode sowie nach Anwendung von Haematoxylin-Eosin uod von Haematoxylin allein gut gefärbt.

In zahlreichen Alveolen war eine eigentümliche und bisher in ihrem Wesen nicht ganz festgestellte feinkörnige Masse sichtbar, die bei Weigertscher Färbung mit Vorfärbung mit Alaunkarmin einen ganz blass-gelblich-rötlichen Ton angenommen hatte. Diese blassgefärbten Massen hoben sich scharf gegen die blauen Fibrinmassen und gegen die fast ungefärbten, aber deutlich sichtbaren roten Blutkörperchen ab und füllten scheinbar zuweilen den Raum zwischen den Blutkörperchen innerhalb der Alveolen und die grossen Maschen innerhalb des Fibrinnetzes,

In den Weigertschen Fibrinpräparaten waren Kokken nicht zu erkennen.

Bei Anwendung der Gramschen Färbung und der Färbung mit Löfferschem Methylenblau waren ebenfalls keine Bacterien sichtbar zu machen.

Am auffallendsten verhielten sich die elastischen Fasern:

In nicht entkalkten Partien liessen sie sich schlecht verfolgen, weil zuviel verkalkt war, und in den gefärbten Präparaten die Grenze zwischen verkalkten und nicht verkalkten Partien schwerer zu erkennen war als in den ungefärbten Präparaten.

In entkalkten Schnitten, die nach Unna-Tänzer bezw. nach der neuen Weigertschen Methode gefärbt waren, sah man gut gefärbte elastische Fasern nur an einzelnen Stellen und zwar am besten gefärbt immer in der Umgebung der etwas grösseren Gefässe. Zwischen diesen gut gefärbten Abschnitten sah man (ihrer Form und ihrem Verlauf nach) unzweifelhafte elastische Fasern, die nur ganz minimal Farbe angenommen hatten, so dass sie nur eben noch zu erkennen waren. An anderen Stellen waren auch diese schwach gefärbten Fasern nicht mehr zu sehen, so dass

scheinbar vollständige Unterbrechung im Zusammenhange der elastischen Fasern bestand.

Das Epithel bot nirgends eine auffallende Besonderheit dar, so dass etwas darüber zu erwähnen wäre.

Epikrise:

Aus dem makroskopischen und mikroskopischen Befunde ergiebt sich, dass es sich um eine sehr ausgedehnte Verkalkung des elastischen Lungengewebes handelt. Der Kalk liegt zweiffellos in der homogenen Grundsubstanz, vielleicht nur in dieser, möglicherweise aber auch innerhalb der elastischen Fasern. An der Verkalkung participiren nur die etwas grösseren arteriellen Gefässe und geringe Abschnitte der Pleura, dagegen gar nicht nach meinen Präparaten die Capillaren. Diese Verkalkung ist verbunden mit einer Entartung der elastischen Fasern, was sich aus den nach der neuen Weigertschen Methode gefärbten Präparaten ergiebt.

Man kann im Zweifel sein, ob diese Entartung der elastischen Fasern eine primäre oder secundäre Erscheinung ist in Bezug auf die Verkalkung. Es könnte sein, dass die Entartung der Verkalkung vorausgeht und die Verkalkung gewissermassen begünstigt, es kann andererseits aber auch sein, da durch die Verkalkung die elastischen Fasern verändert werden, dass sie die Affinität zu der neuen Weigertschen Farbe verlieren. Letzteres scheint mir das wahrscheinlichere zu sein.

Eigentümlich ist in diesem Fall das Verhalten des Fibrins. War schon makroskopisch die Hepatisation nicht recht deutlich zu erkennen, so ist es nach Härten, Einbetten und Färben erst recht schwer zu bestimmen, was für eine Form der Pneumonie vorliegt. Dass eine Pneumonie und zwar eine fibrinöse Pneumonie vorliegt, ist unzweifelhaft. Aber man kann nicht behaupten, dass es eine lobäre oder lobuläre Hepatisation wäre; vielmehr handelt es sich um einen ganz diffusen und unregelmässig

auftretenden Process, dessen Ursache nicht aufgeklärt ist.

Neben der weitgehenden Verkalkung ist also auch die ganz ungewöhnliche Form der Pneumonie in diesem Falle von Interesse.

Vergleicht man nun diesen Fall mit den in der Litteratur beschriebenen, so ergiebt sich eine Übereinstimmung insofern, als in allen Fällen das Lungengewebe an der Verkalkung beteiligt ist. Die von Virchow und mir angegebenen Fälle haben ferner das Gemeinsame, dass bei ihnen gleichzeitig eine Nephritis besteht, die in den Fällen von Virchow eine parenchymatöse war, in meinem Falle eine interstitielle ist. Chiari fand ausser einer teils in die Harnkanälchen teils in das interstitielle Gewebe der Nieren erfolgten Ablagerung von Kalkkörnern keine Veränderungen derselben. Hlavas Angaben hierüber lassen keine Schlussfolgerung auf das Vorhandensein einer Nephritis zu.

Im einzelnen finden sich jedoch noch vielfache Abweichungen:

Virchow und Hlava constatiren neben phosphorsaurem auch kohlensauren Kalk, während Chiari und ich im wesentlichen nur phosphorsauren Kalk nachweisen konnten.

Die Art der Ablagerung der Kalksalze war nur in dem vom Hlava erwähnten Falle eine körnige, in den Fällen von Virchow, Chiari zum teil eine körnige, zum grösseren teil aber eine homegene. In meinem Falle wie in den Fällen von Heller handelt es sich dagegen nur um homogene Verkalkungen.

Als Sitz der Einlagerung der Kalksalze erscheint Virchow vornehmlich die eigentliche Parenchymsubstanz, und zwar sowohl die elastischen Fasern als das sie zusammenhaltende Grundgewebe, dann aber auch die feineren Bronchien.

Chiari fand die Kalkablagerung im Lungenparenchym, im interlobulären Gewebe und im Bereiche der Media der grösseren Gefässe.

Nach Hlava betraf die Verkalkung fast ausschliesslich die Alveolarcapillaren und die nächst grösseren Gefässstämme, also Verbreitungsbezirke der Arteria pulmonalis und Anfänge der Vena pulmonalis, ausserdem das Gewebe der Pleura und die Gefässe derselben.

Im einen Falle Hellers war es das elastische Gewebe, im anderen waren es vorwiegend die Kapillaren.

In meinem Falle ist, wie oben erwähnt, hauptsächlich das elastische Lungengewebe von dem Verkalkungsprozesse ergriffen, und nur in geringem Grade die etwas grösseren arteriellen Gefässe und einzelne kleine Stellen der Pleura.

Schon Virchow weist darauf hin, dass er den Eindruck gewonnen habe, dass gerade die elastischen Fasern der erste Sitz der Erkrankung seien und im weiteren Verlaufe erst die Grundsubstanz daran teilnehme.

In den später publicirten Fällen findet mehr die Aetiologie Berücksichtigung, während das Verhalten der elastischen Fasern nicht Anlass zu einer eingehenden Untersuchung gegeben zu haben scheint.

Auf Grund der von mir angewandten Untersuchungsmethoden lässt sich nun die Schlussfolgerung ziehen, dass die Verkalkung mit einer Entartung der elastischen Fasern verbunden ist. Ob die letztere der Verkalkung vorausgeht oder durch dieselbe hervorgerufen wird, muss noch unentschieden bleiben.

Was die Aetiologie der Lungenverkalkung anbetrifft, so heben sich die von mir unter II. zusammengestellten Fälle von Virchow, Hlava, Chiari und mir scharf aus dem Rahmen der von Virchow als „Kalkmetastase" gedeuteten Fälle ab, und bilden nach dieser Richtung hin eine besondere Gruppe der Lungenverkalkung, die ihrer Ursache nach weder in den bekannten Möglichkeiten, noch in den vorliegenden Erklärungsversuchen eine einwandsfreie Aufklärung findet.

Auch ein Vergleich dieser Fälle nach Geschlecht, Alter und Berufsart ergiebt kein Merkmal, das eine genügende Erklärung für die Einheitlichkeit der vorliegenden Veränderung geben könnte.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Fritz Hermann Stade, evangelischer Confession, wurde am 29. März 1872 als Sohn des Kaufmanns Stadtrat Friedrich Stade, in Dortmund geboren. Seine Schulbildung genoss er auf dem Gymnasium zu Dortmund, das er Ostern 1891 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Er studirte in Tübingen, München, Würzburg, Berlin und Kiel. Die ärztliche Vorprüfung bestand er im Sommersemester 1893 in Würzburg, am 14. Juli 1896 wurde er auf Grund der in Kiel abgelegten Staatsprüfung als Arzt approbirt, und bestand im gleichen Monat in Kiel das Examen rigorosum.

Seinen hochverehrten Lehrern spricht er an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.

Eine besonders angenehme Pflicht erfüllt er, wenn er seinem hochverehrten Lehrer und früherem Chef, Herrn Professer Dr. Langerhans, für die Anregung zu vorliegender Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei derselben seinen aufrichtigen Dank ausspricht.